Aus der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Auguste-Viktoria-Krankenhauses Berlin-Schöneberg
Dirigierender Arzt: Prof. Dr. med. Carl Ruge

Die Resorption der Kohlehydrate in der Frühschwangerschaft

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von

David Fast
aus Blumenort (Südrußland)

Tag der Promotion: 1. Juli 1941.

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg Schillerstr. 44

M 113

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Ruge

Korreferent: Prof. Dr. Wagner

Der Kohlehydratstoffwechsel in der Schwangerschaft ist schon seit langer Zeit das Objekt vielfacher Untersuchungen. Die älteste Beobachtung ist wohl die von Blot, der im Jahre 1856 nachgewiesen hat, daß schwangere Frauen, die vorher nie Zuckerausscheidung hatten, in einer großen Anzahl von Fällen eine sogenannte „spontane physiologische Glykosurie" aufweisen. Dieser Befund ist späterhin vielseitig bestätigt worden, und zwar fand sich eine Häufigkeit von 10—69 %.

Noch deutlicher wird die Zuckerausscheidung im Urin nach kohlehydratreicher Ernährung, was zuerst von Jaksch (1895) festgestellt hat.

Diese „alimentäre Glykosurie" der Schwangeren ist später von Frank und Nothmann sogar zur Diagnose der Frühschwangerschaft herangezogen worden, da sie in den ersten drei Monaten der Gravidität in 100 % positiv ausfallen soll. Neben vielen Bestätigungen sind auch eine Reihe von widersprechenden Nachuntersuchungen veröffentlicht worden. Eine Zusammenfassung aller auf diesem Gebiete mitgeteilten Untersuchungen, die 290 Fälle umfaßt, hat Nothmann im Jahre 1923 veröffentlicht mit dem Ergebnis, daß in 96 % der Frühschwangerschaft eine sichere alimentäre Glykosurie nachzuweisen ist. Es soll hier nur nebenbei erwähnt werden, daß die „Frank-Nothmann'sche Methode" als Schwangerschaftsdiagnose heute wohl vollkommen in Vergessenheit geraten und von der hormonalen Schwangerschaftsreaktion nach Aschheim-Zondek verdrängt worden ist.

Die Neigung der Schwangeren zur Zuckerausscheidung im Urin ist früher ganz allgemein als Ausdruck verminderter Toleranz gegen reichliche Kohlehydratzufuhr aufgefaßt worden, obwohl die Zusammenhänge noch keineswegs

klar waren, da über den intermediären Kohlehydratstoffwechsel in der Schwangerschaft seinerzeit noch keine Untersuchungen vorlagen. Wir werden aber sehen, daß diese alte Auffassung, die eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Dextrose während der Gravidität annimmt, keinesfalls abwegig ist.

Erst später wurde auch der Blutzuckergehalt in der Schwangerschaft geprüft.

Den Nüchternblutzucker hat zuerst Kämpf (1908) bei einer Schwangerschaft im 10. Monat mit 79,3 mg % als normal angegeben. Spätere Untersucher (Neubauer und Novak (1911), Benthin (1912), Bergsma (1912), Ryser (1916), Morris (1917), Bontot, Clogue und Lantuéjoul (1922) und Walthard jun. (1923) haben mehr oder weniger niedrige Werte gefunden. Deluka (1924) hat dagegen in 43 % seiner Fälle Hyperglykämie nachgewiesen.

Wir sehen also, daß die Neigung zur Harnzuckerausscheidung trotz Erniedrigung des Blutzuckers in der Schwangerschaft vorhanden ist; man hat sie daher auch zu den renalen Glykosurien gezählt.

Besseren Einblick in den Ablauf des Kohlehydratstoffwechsels während der Schwangerschaft gewähren Blutzuckeruntersuchungen nach alimentärer Kohlehydratverabreichung. Mit Ausnahme von Merletti (1902), der nach allerdings sehr hoher Zuckereinverleibung eine hochgradige Hyperglykämie fand, stellten andere Autoren (Kämpf (1908), Benthin (1912), Schirokauer (1912), Grünthal (1920), Frank und Nothmann (1920) unter Anwendung von nicht einheitlichen und nach heutigem Ansprüchen ungenügenden Methoden normale bis subnormale Werte fest.

Wir können die Ergebnisse der älteren Untersuchungen des Kohlehydratstoffwechsels während der Schwangerschaft wohl kaum besser charakterisieren, als durch die Wiedergabe der Zusammenfassung von E. Kehrer über den

Stand der Erkenntnisse vor 15 Jahren im Handbuch von Halban-Seitz VI. Bd., 2. Teil, S. 821:

„1. In der Gravidität ist schon bei der üblichen Kost eine auffällige Neigung zur Glykosurie vorhanden, eine „physiologische Schwangerschaftsglykosurie" daher anzuerkennen.

2. Alimentär, u. zwar ebensowohl durch Zucker — wie Zuckerbildner —, d. h. Amylaceenbelastung, ist eine „Glykosurie e sacchare und ex amylo" bei Schwangeren viel leichter auslösbar als bei Nichtschwangeren.

3. Der Blutzuckergehalt gesunder Schwangerer ist trotz bestehender physiologischer Glykosurie normal.

4. Bei Zucker- oder Amylaceenbelastung steigt der Blutzuckerspiegel in einem Teil der Fälle an und überschreitet die oberen Normalgrenzwerte; in einem anderen Teil dagegen entsteht keine Hyperglykämie. In der ersten Gruppe ist eine Insuffizienz einzelner Teile des komplizierten Apparates anzunehmen, die den Auf- und Umbau und die Speicherung der Kohlehydrate besorgen (Leber, Bankreas, Schilddrüse, Nebennieren, Hypophyse, sympatisches Nervensystem); hier ist im Sinne der alten Lehre eine „verminderte Toleranz gegen Kohlehydratzufuhr", „eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker" vorhanden. In der zweiten Gruppe arbeiten diese Apparate in durchaus normaler Weise, sie haben sich den beträchtlich gesteigerten Ansprüchen reibungslos angepaßt, und lediglich das Zuckerausscheidungsorgan ist verändert, es ist eine renale Glykosurie durch Undichtigkeit des Nierenfilters eingetreten".

Für die älteren Stoffwechseluntersuchungen ist bezeichnend, daß sie keine Unterschiede zwischen Früh- und Spätgravidität machten. Daraus erklärt sich der Widerspruch in den Ergebnissen, und gerade in die wesentlichsten Zusammenhänge konnte ein Einblick nicht gewonnen werden.

Unseres Wissens hat als erster Albers diese Unterscheidung gemacht. Er prüfte den Ausfall der Blutzuckerkurve in der Früh- und Spätgravidität nach alimentärer und intravenöser Kohlehydratbelastung und kam zu recht auffälligen Ergebnissen.

Während normalerweise nach einer alimentären Belastung mit 230 g Kohlehydrat der Blutzucker schnell ansteigt, nach 60 Minuten wieder abfällt und spätestens nach 180 Minuten seinen Ausgangswert wieder erreicht, bleibt er in der Frühschwangerschaft auf einer gewissen Höhe, die unter dem Niveau des Gipfels bei der Nichtgraviden steht und fällt erst nach 3—4 Stunden wieder ab. In den späteren Schwangerschaftsmonaten verläuft die Blutzuckerkurve wie bei den Nichtgraviden.

Diese Tatsache im Ablauf des Kohlehydratstoffwechsels erklärt Albers als Folge der Umstellung im inkretorischen System unter der Gravidität. Nach seiner Meinung beruht diese Wirkung auf Förderung der kontrainsulären Komponente durch Hypophysenvorderlappen, Schilddrüsen- und Nebennierenrindensystem. Den überragenden Einfluß hat nach seiner Ansicht der Hypophysenvorderlappen, der auf dem Umweg über die untergeordneten Drüsen eine Glykogenmobilisierung erzeugt. Er schließt sich also der Meinung Anselminos an, der in der Schwangerschaft eine Funktionssteigerung des Hypophysenvorderlappens mit vermehrter Ausschüttung des von ihm aufgefundenen spezifischen Kohlehydratstoffwechselhormons für sehr wahrscheinlich hält.

Consoli führt ganz allgemein die Unterschiede der Blutzuckerkurven in der Früh- und der Spätgravidität auf den hormonalen Einfluß der Plazenta zurück.

Im Gegensatz zu den früheren Untersuchern, die eine verminderte Kohlehydratassimilation annahmen, glaubt man heute mehr an eine erhöhte Dissimilation.

Von einem ganz neuen Gesichtspunkt aus erklärt Elert diese auffallenden Befunde. Nach seiner Ansicht

besteht während der Frühgravidität in bald geringerem bald stärkerem Maße eine relative Nebenniereninsuffizienz, die vom 4. Schwangerschaftsmonat an durch den vikariierenden Einsatz der fetalen Nebenniere ausgeglichen wird. Elert hat gezeigt, daß sich alle bisher bekannten Stoffwechselveränderungen der Frühgravidität, auch im intermediären Fett- und Eiweißstoffwechsel, durch die Nebenniereninsuffizienz erklären lassen.

Die Nebennierenrinde ist nach den hervorragenden Untersuchungen von Verzár und seiner Schule das Organ der intermediären Phosphorylierungen, die besonders für den Kohlehydratstoffwechsel eine ganz überragende Rolle spielen.

Denn die Resorption der Kohlehydrate im Dünndarm ist keine einfache Diffusion; dies geht daraus hervor, daß im normalen Organismus die Glukose und die Galaktose gegenüber anderen Hexosen eine größere Resorptionsgeschwindigkeit aufweist. Diese Hexosen werden nämlich in der Dünndarmschleimhaut mit Phosphorsäure verestert (Verzár), und so wird ein höheres Diffusionsgefälle für diese Zucker geschaffen. Ein Beweis dafür ist die Tatsache, daß Harden-Young-Ester, Neuberg-Ester, und Robinson-Ester nicht mehr die Resorptionsbeschleunigung aufweisen wie die unveresterten Hexosen.

Diese Tatsache geht aus Untersuchungen von Mathieu an der abgebundenen Darmschlinge nach Verzár und aus (bisher unveröffentlichten) Resorptionsversuchen von Elert an Menschen hervor.

Verzár und seine Mitarbeiter (Laszt und Verzár,, Wilbrandt und Lengyel, Judovits, Fitz Gerald, Issekutz) haben in interessanten Versuchen festgestellt, daß die selektive Glukose- und Galaktoseresorption beim nebennierenlosen Tier gehemmt ist und nach Verabreichung von Cortinpräparaten wieder normal wird. Beim Fehlen von Cortin werden Glukose und Galaktose also nicht schneller resorbiert als andere Hexosen. Das ist

ein Beweis dafür, daß das Nebennierenrindenhormon die Phosphorylierungen dieser Körper ermöglicht.

Elert hat diese Tatsachen zur Erklärung der Albers'schen Befunde herangezogen. Der protrahierte Verlauf der Blutzuckerkurve nach alimentärer Traubenzuckerbelastung ist nach seiner Meinung Ausdruck verzögerter Glykoseresorption, also eine Folge gestörter Phosphorylierung, die auf eine relative Nebenniereninsuffizienz zurückzuführen ist.

Um diese Annahme zu beweisen, haben wir die Resorption von Glukose in der Frühschwangerschaft und ihre Beeinflussung durch Cortin durch Feststellung der Blutzuckerkurve geprüft. (Bestimmung des Blutzuckers nach Hagedorn-Jensen).

Verzár sagt allerdings, daß die Blutzuckerkurve nach Zuckereinnahme kein eindeutiger Beweis für die Geschwindigkeit der Resorption sei, weil die Zuckerkonzentration im Blut außer von der Resorption auch noch von der Geschwindigkeit abhängt, mit der der Zucker das Blut verläßt. Dieser Einwand trifft auf unsere Versuchsanordnung deswegen nicht zu, weil wir nicht nur die Resorption, sondern den gesamten Ablauf der Blutzuckerkurve unter dem Einfluß von Cortin feststellen wollen, um ganz allgemein das Vorliegen einer Nebenniereninsuffizienz als Ursache für den von Albers gefundenen abnormen Verlauf der Kurve in der Frühgravidität sicherzustellen. Abgesehen davon lassen sich darüber hinaus doch wohl hinreichend Schlüsse für die Resorption ziehen, da die Versuchsanordnung für alle Versuche die gleiche ist.

Um zunächst noch einmal festzustellen, daß das Nebennierenrindenhormon seine Wirkung nur am nebenniereninsuffizienten, nicht aber am nebennierengesunden Organismus entfaltet, haben wir in einem Vorversuch die Blutzuckerkurve nach alimentärer Belastung mit 100,0 g Dextropur bei einer nichtschwangeren, gesunden Frau vor und nach Cortingaben festgelegt. Sie verläuft, wie Abb. 1

zeigt, normal und läßt sich durch Cortin nicht verändern. Denselben Befund hatten wir bei einer Frau am Ende der normalen Schwangerschaft, die entsprechend den Angaben von Albers ebenso eine normale Blutzuckerkurve zeigte, wie wir es auch bei mehreren anderen Frauen feststellen konnten.

Bei 5 Frauen, die sich im ersten bis dritten Schwangerschaftsmonat befanden, legten wir nunmehr in Doppelbestimmung die Blutzuckerkurve nach alimentärer Belastung mit 100,0 g Dextropur morgens nüchtern fest. Dabei mußten wir in einigen Fällen die Duodenalsonde benutzen, da die Frauen, die zum Teil an Vomitus oder sogar Hyperemesis gravidarum litten, nach der Kohlehydratzufuhr sofort erbrachen. Die Kohlehydratzufuhr mittels der Duodenalsonde hat außerdem den Vorteil, daß sie Störungen der Untersuchungen durch Magenperistaltik und Sekretion weitgehend ausschaltet. Bei gleichbleibender Ernährung erhielten die Frauen intravenös am nächsten Tage 10,0 ccm des ascorbinsäurehaltigen Nebennierenrindenpräparates Pancortex. Diese Gabe wurde am übernächsten Morgen im nüchternen Zustande wiederholt und die Blutzuckerkurve erneut nach 100,0 g Dextropur per os festgestellt.

Die auf diese Weise erhaltenen Blutzuckerwerte sind auf einer Tabelle zusammengestellt. Der Ablauf der Kurven ist in Abb. 2 (Fall Nr. 1) veranschaulicht.

Abb. 1. Blutzuckerkurven einer gesunden Nichtgraviden (E. L., Tab. Fall Nr. 6) und einer gesunden Graviden am Ende der Schwangerschaft (A. G., Tab. Fall Nr. 7) ohne und mit Pancortex.

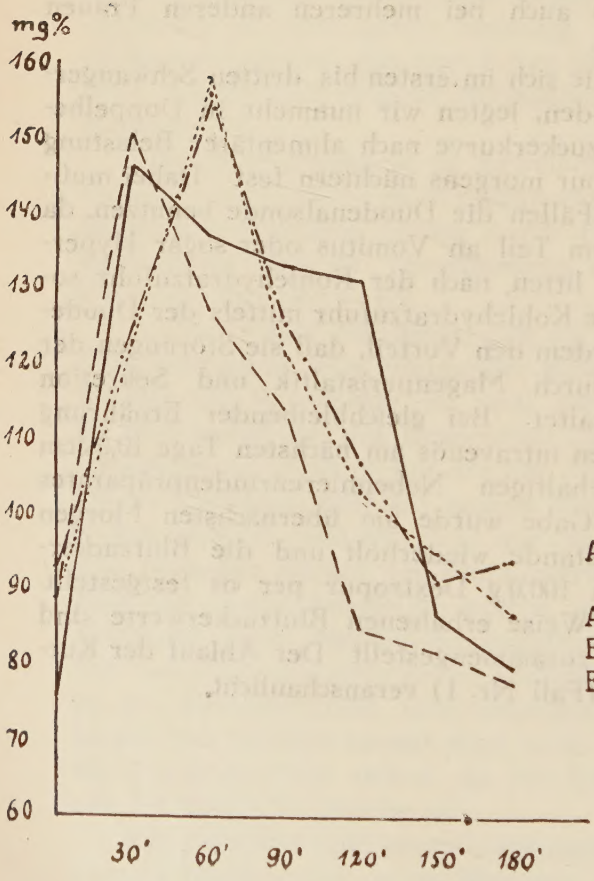
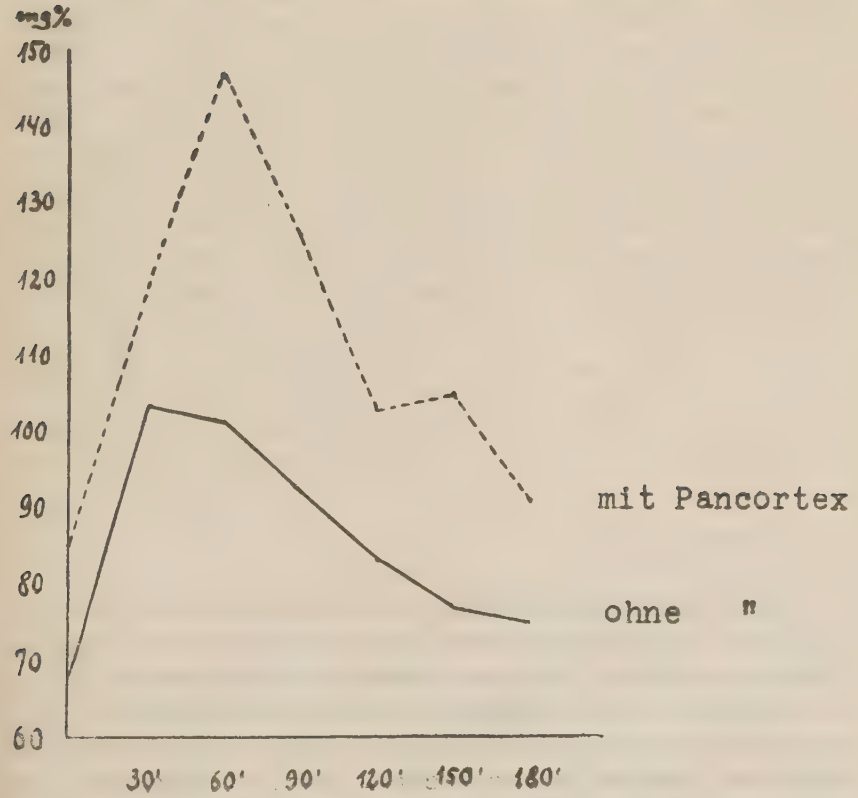


Abb. 2. Blutzuckerkurve einer Graviden im 3. Schwangerschaftsmonat (O. K., Tab. Fall Nr. 1) nach alimentärer Belastung mit 100,0 g Dextropur ohne Pancortex und nach intravenöser Injektion von 20,0 ccm Pancortex bei gleicher Belastung.



Blutzuckerwerte in mg% nach alimentärer Belastung mit 100,0 g Dextropur ohne Pancortex und nach intravenöser Injektion von 20,0 ccm Pancortex bei gleicher Belastung

Name und Diagnose		Nü.	30 Min.	60 Min.	90 Min.	120 Min.	150 Min.	180 Min.
O. K.	ohne Panc.	68	103	101	92	83	77	75
Gravid. M. III.	mit „	85	118	147	126	103	105	91
E. D.	ohne „	96	114	96	79	84	82	103
Gravid. M. III.	mit „	103	127	149	125	101	87	92
F. S.	ohne „	68	99	102	111	123	123	95
Gravid. M. III.	mit „	69	158	145	116	109	86	97
G. P	ohne „	85	93	113	129	94	72	95
Hyp. gr. M. III.	mit „	87	130	153	143	100	107	97
E. G.	ohne „	83	100	114	112	107	98	91
Hyp. gr. M. III.	mit „	98	132	157	125	99	93	101
E. L.	ohne „	76	146	137	133	131	87	80
gesund. Nichtgr.	mit „	89	150	127	114	85	82	78
A. G	ohne „	89	123	158	121	103	95	87
Gravid. M. IX.	mit „	93	125	156	125	107	91	94

Aus unseren Versuchen geht zunächst einmal hervor, daß der Nüchternwert des Blutzuckers bei Graviden in Uebereinstimmung mit den bereits zitierten älteren Autoren abnorm niedrig liegt, und als neue Erkenntnis, daß er nach Cortingaben normal oder fast normal wird. Des weiteren konnten wir feststellen, daß im Gegensatz zur Nichtschwangeren und Spätgraviden die Blutzuckerkurve nach alimentärer Belastung protrahiert und schleppend verläuft. Unsere Ergebnisse entsprechen also den Befunden von Albers. Dafür spricht auch der Befund von Tropp

und Köhler, die einen entsprechenden Kurvenablauf nach alimentärer Belastung am nebennierenlosen Hund gefunden haben, sowie die Mitteilung von Heni, der klinisch diesen Befund beim Morbus Addison bestätigt.

Das interessanteste Ergebnis unserer Untersuchungen ist jedoch, daß durch Cortingaben normale Verhältnisse hergestellt werden, d. h. daß die Blutzuckerkurve nunmehr den steilen Verlauf einer normalen Kurve nach Kohlehydratbelastung zeigt.

Man könnte nun einwenden, daß Cortin in jedem Falle das Kurvenniveau erhöht. Unsere Kontrollversuche an Nichtschwangeren (Tabelle Fall Nr. 6, Abb. 1) und Spätgraviden (Tabelle Fall Nr. 7, Abb. 1) widerlegen jedoch diesen Einwand und bestätigen die bekannte Tatsache, daß das Nebennierenrindenhormon beim stoffwechselgesunden Menschen unwirksam ist.

Es kann also als erwiesen gelten, daß nicht eine gesteigerte Glykogenolyse, sondern ein relativer Cortinmangel für den abnormen Verlauf der Blutzuckerkurve in der Frühschwangerschaft verantwortlich ist; denn Cortin wirkt nicht der Glykogenolyse entgegen, sondern ermöglicht nach Verzár die intermediären Phosphorylierungen und fördert den Glykogenaufbau. Der Antagonist der Glykogenolyse ist ja nicht das Cortin, sondern das Insulin. Wir kommen damit, wie bereits eingangs erwähnt, wieder der älteren Auffassung näher, nach der nicht eine gesteigerte Glykogenolyse, sondern eine verminderte Glykogenie die Ursache für die Veränderung des Kohlehydratstoffwechsels in der Frühschwangerschaft ist.

Unsere Befunde stützen somit die von Elert geäußerte Annahme einer relativen Nebenniereninsuffizienz in der Frühgravidität, die für die Glykogenverarmung des Organismus in dieser Zeit verantwortlich ist.

Die Ursache dieser „verminderten Assimilation“ ist nach Elert eine relative Nebenniereninsuffizienz in der Frühgravidität, was wir durch unsere Versuche bewiesen zu haben glauben.

Zusammenfassung.

1. Der Ablauf der Blutzuckerkurve nach alimentärer Traubenzuckerbelastung zeigt in der Frühgravidität deutlich Abweichungen von dem nichtgraviden Zustand, während er in der Spätgravidität normal ist.

2. Cortin normalisiert den Ablauf der Blutzuckerkurve in der Frühgravidität. Die Unterschiede zwischen Früh- und Spätgravidität werden durch Cortin ausgeglichen.

3. Die von uns erhobenen Befunde bestätigen die Annahme einer Nebenniereninsuffizienz in der Frühgravidität.

Es ist mir eine selbstverständliche Pflicht, am Schluß der Arbeit Herrn Prof. Dr. med. Carl Ruge, meinem hochverehrten Chef, für die Ueberlassung des Themas und die Möglichkeit, die notwendigen Versuche auf seiner Abteilung vornehmen zu können, nochmals sehr zu danken. Ebenso gilt mein Dank Herrn Oberarzt Dr. Elert für seine sachkundigen Ratschläge und Herrn Chefarzt Dr. v. Zeddelmann, der das Laboratorium der II. inneren Abteilung zur Durchführung der chemischen Untersuchungen in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte.

Literaturverzeichnis.

Anselmino: Arch. Gynäk. 161, 273 (1936).

Albers: Arch. Gynäk. 165, 249 (1937).

— Klin. Wschr. 1938, 1792.

Benthin, W.: Der Blutzuckergehalt in der Schwangerschaft, in der Geburt, im Wochenbett und bei Eklampsie. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1911, LXIX.

Bergsma: Der Zuckerstoffwechsel in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1912, LXXII, S. 105,

Blot: De la glycosurie physiologique chez les femmes en couches. Compt. rend. Oct. 1856.

Bontot, Clogue u. Lantuejoul: Beitrag zum Blutzuckergehalt während der Schwangerschaft und nach der Geburt. Ref. Zbl. f. Gyn. 1922, Nr. 46, S. 1871.

Consoli: Monit. ostetr. genic. 10, 741 u. 752 (1938).

Deluka: La glycémie gravidique. Ref. Ber. ü. d. Ges. Gyn. u. Geb. 1924, IV. S. 474.

Elert, R.: Nebenniere und Schwangerschaft. Klin. Wschr. 1940, 49.

— unveröffentlichte Versuche.

Fitzgerald, Laszt u. Verzár: Pflügers Arch. 240, 619 (1938).

Frank, E. u. Nothmann: Ueber die Verwertbarkeit der renalen Schwangerschaftsglykosurie zur Frühdiagnose der Schwangerschaft. M. med. Woch. 1920, Nr. 50, S. 1433.

Grünthal: Inaug.-Diss. Breslau 1920.

Heni: Klin. Wschr. 1939, 1052.

v. Issekutz u. Verzár: Pflügers Arch. 240, 624 (1938).

v. Jaksch: Prager med. Wschr. 1895, Nr. 27, S. 282.

Judovits u. Verzár: Biochem. Z. 292, 182 (1937).

Kämpf Inaug.-Diss. Halle 1908.

Kehrer, E.: Physiologie der Schwangerschaft. Handb. Halban-Seitz, Bd. VI/2, 713—964.

Laszt u. Verzár: Biochem. Z. 292, 159 (1937).

Mathieu: Biochem. Z. 276, 46 (1934).

Merletti: zit. nach E. Kehrer, Halban-Seitz, Bd. VI/2, S. 820.

Morris: Die Bedeutung des Gehalts an Blutzucker während Schwangerschaft und Geburt. Bull. of John Hopkins Hosp. 1917.

Nothmann: Ueber die Verwertbarkeit der renalen Schwangerschaftsglykosurie als Frühdiagnosticum der Schwangerschaft. Klin. Woch. 1923, Nr. 19.

Novak: Ueber Nierendiabetes in der Gravidität. D. med. Woch. 1911, Nr. 40.

Ryser: Der Blutzucker während der Schwangerschaft, der Geburt und im Wochenbett und bei den Schwangerschaftstoxikosen. D. A. f. kl. Med. 1916 CXVIII, S. 408.

Schirokauer: Zum Zuckerstoffwechsel in der Schwangerschaft. Berl. klin. Woch. 1912, Nr. 11, S. 500.

Tropp u. Köhler: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1938, 248.

Verzár, F.: Die Funktion der Nebennierenrinde, Benno Schwabe u. Co. Verlag, Basel 1939.

Walthard jun.: zit. n. E. Kehrer, Halban-Seitz, Bd. VI/2. S. 820,

Wilbrand, W. u. Lengyel: Biochem. Z. 267, 204 (1933).

Lebenslauf

Am 7. Juli 1910 wurde ich, David Fast, als Sohn des Dentisten Abram Peter Fast und seiner Frau Anna, geb. Becker, in dem deutschen Dorfe Blumenort/Süd-Rußland geboren. Hier besuchte ich die Volksschule und anschließend die Zentralschule in Ohrloff. Im Herbst 1926 kam ich nach Deutschland und besuchte bis zum Frühjahr 1928 die Realanstalt am Donnersberg i. d. Rheinpfalz.

Am 28. Februar 1931 bestand ich an der Rheingau-Oberrealschule in Berlin-Friedenau die Reifeprüfung.

Nach kaufmännischer Tätigkeit bis zum Herbst 1931 widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten Berlin und Marburg/Lahn.

Am 30. März 1935 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und am 21. Dezember 1937 das ärztliche Staatsexamen in Marburg. Mein praktisches Jahr leistete ich am Auguste-Viktoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg, z. T. auf der II. inneren Abteilung und z. T. auf der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung ab. Nach erhaltener Bestallung als Arzt arbeitete ich auch weiterhin auf der inneren Abteilung.

Im Sommer 1939 war ich drei Monate bei der Wehrmacht.

Seit 1. Januar 1940 bin ich Hilfsarzt der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung am Auguste-Viktoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg.